

Franchino, María de los Ángeles

Presentación de un caso de lupus en un canino

**Tesis para la obtención del título de posgrado de
Especialista en Clínica de Pequeños Animales**

Director: Lorenzutti, Augusto Matías

Documento disponible para su consulta y descarga en Biblioteca Digital - Producción Académica, repositorio institucional de la Universidad Católica de Córdoba, gestionado por el Sistema de Bibliotecas de la UCC.



FACULTAD DE CIENCIAS AGROPECUARIAS

ESPECIALIDAD EN CLÍNICA DE PEQUEÑOS ANIMALES

TRABAJO FINAL INTEGRADOR

PRESENTACIÓN DE UN CASO DE LUPUS EN UN CANINO

Med. Vet. Franchino, María de los Ángeles

2020

RESUMEN

El siguiente trabajo reseña un caso de Lupus de presentación cutánea en un canino, el cual venía siendo tratado por otro colega sin éxito, como una dermatitis bacteriana durante varias semanas. Debido a la ubicación de las lesiones y la pobre respuesta al tratamiento se sospechó de una enfermedad inmunomediada de base. Con esta premisa, se solicitaron una serie de estudios generales (sangre, orina y raspados cutáneos) y uno específico (histopatología cutánea) el cual arrojó el diagnóstico definitivo y permitió luego comenzar un tratamiento correcto y sencillo de administrar en base a corticoides contra dicha enfermedad, obteniendo una respuesta excelente. Las manifestaciones cutáneas de la enfermedad remitieron en su totalidad al cabo de 20 días, recuperando el aspecto normal de la piel y a la vez la paciente demostró mejoría en su estado de ánimo y apetito. En el presente escrito, se describirán también otras enfermedades inmunomediadas (enfermedades del complejo pénfigo, pénfigoideampollar, necrólisis epidérmica tóxica) y no inmunomediadas (piodermia, otitis bacteriana, demodicosis, alergia alimentaria, por contacto y atopía) que fueron tenidas en cuenta como posibles diagnósticos diferenciales.

PALABRAS CLAVE

Lupus, histopatología, inmunomediado, diagnóstico definitivo, contaminación secundaria.

SUMMARY

The following work describes a case of Lupus of cutaneous presentation in a canine, which had been treated by another colleague as a bacterial dermatitis for several weeks without success. Due to the location of the lesions and the poor response to treatment, an underlying immune mediated disease was suspected. With this premise, a series of general tests were requested (blood, urine and skin scrapings) and one specific (cutaneous histopathology), which gave the definitive diagnosis, allowing the initiation of a correct and simple treatment of corticosteroid against said disease. An excellent response was obtained. The cutaneous manifestations of the disease disappeared in 20 days, recovering the normal appearance of the skin and at the same time the patient showed improvement in her mood and appetite. Other immune mediated (Pemphigus complex diseases, bullous pemphigoid, toxic epidermal necrolysis) and non-immune-mediated diseases (Pyoderma, bacterial otitis, demodicosis, food allergy, contact and atopic) that were considered as possible differential diagnoses, will also be described in this paper.

KEYWORDS

Lupus, histopathology, immune mediated, definitive diagnosis, secondary contamination.

ÍNDICE GENERAL

Introducción.....	4
Caso clínico	10
Conclusiones.....	13
Anexos.....	14-15-16-17
Bibliografía.....	18

ÍNDICE DE ABREVIATURAS

IR: insuficiencia renal
LES: lupus eritematoso sistémico
LED: lupus eritematoso discoide
ME: microscopía electrónica
DAPP: dermatitis alérgica por picadura de pulgas
AA: alergia alimentaria
PF: pénfigo foliáceo
PA: penfigoide ampollar
RAMC: reacción adversa a medicamentos cutánea

1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades autoinmunes son un grupo de afecciones inmunomediadas de la piel de los caninos que se generan por respuestas inmunes erróneas o aberrantes, o por un desequilibrio en la respuesta inmunológica lo suficientemente importante como para inducir la presentación de una enfermedad clínica. Estas enfermedades son poco frecuentes (no existen estadísticas en nuestro país) siendo las de mayor presentación el pénfigo, penfigoide y lupus. Representan un desafío diagnóstico y terapéutico. (Fogel y Manzuc, 2009).

En la mayoría de estas enfermedades no hay predilección por sexo o edad, sin embargo, existe predisposición por raza, en el caso del lupus siendo más frecuente en Ovejero Alemán, Poodle y Pastor de Shetland aunque también ha sido diagnosticado en mestizos. (Muller y Kirk, 2014).

En cuanto a la presentación clínica en el lupus eritematoso sistémico los signos pueden ser extremadamente variados de acuerdo a los órganos lesionados y el tiempo de evolución también es variable. LES es una enfermedad multisistémica y puede presentar lesiones cutáneas específicas, al inicio o durante el curso de la enfermedad, en el 33 % al 50% de los perros afectados (Balazs Mayanz y Nolasco Espinosa, 2017). Las enfermedades del complejo pénfigo son de comienzo gradual e insidioso salvo el pénfigo foliáceo que puede aparecer de forma abrupta y agresiva con lesiones vesiculopustulosas y costrosas en la cara interna de los muslos, abdomen y axilas. (Fogel y Manzuc, 2009).

En el examen clínico, tener en cuenta que las enfermedades del complejo pénfigo comienzan por la cabeza generalmente mientras que el pénfigo vulgar afecta solo la mucosa oral y las uniones mucocutáneas. El resto de las enfermedades del complejo afecta solo la piel. El pénfigo vulgar es más ulcerativo que costroso y el pénfigo eritematoso y foliáceo son más costrosos que ulcerativos. El penfigoide ampollar también afecta las mucosas y bordes mucocutáneos, comenzando en la cara interna de los muslos, abdomen y axilas.

La fisiopatología de estas enfermedades es muy compleja y en algunos casos desconocida. En el lupus sistémico la respuesta inmunitaria es contra proteínas nucleares (histonas y otras proteínas ligadas al ADN) aunque se han identificado una serie de proteínas extra nucleares, especialmente ribonucleoproteínas, que también son atacadas en las personas con lupus pudiendo ser el blanco principal en los pacientes caninos. En la fisiopatología del lupus se han identificado múltiples posibles factores intervinientes como alteraciones en la funcionalidad de los linfocitos (hipofunción de células T e hiperfunción de células B), posible intervención de partículas virales, predisposición genética y exposición a radiación ultravioleta. (Fogel y Manzuc, 2009). Esta puede iniciar el proceso de expresión de auto antígenos en los queratinocitos por apoptosis y la secreción de agentes quimio tácticos para los linfocitos. Los anticuerpos son depositados en la membrana basal y las células epidermales son dañadas, provocando la formación de vesículas subepidérmicas y depósitos de inmunocomplejos en la membrana basal.

Como se destacó anteriormente, las enfermedades autoinmunes o inmunomediadas son un desafío diagnóstico y éste es fundamentalmente clínico. Existen métodos para llegar al diagnóstico aunque no todos disponibles en nuestro país, y algunos presentan dificultad para llevarlos a cabo por su elevado costo. Se utilizan variedad de técnicas que incluyen la biopsia de piel para evaluación dermatológica, pruebas de inmunofluorescencia directa, prueba de inmunofluorescencia indirecta (siendo las más accesibles), mapeo de antígenos, ME y análisis genético.

A continuación, se desarrollarán las principales enfermedades que se incluyen entre los diagnósticos diferenciales de LES las cuales son difíciles de distinguir clínicamente sin embargo existen sutiles diferencias y muchas de las técnicas de laboratorio simples pueden descartar o no dichas patologías.

1.1. Lupus eritematoso sistémico canino

Se trata de una enfermedad multisistémica con diferentes sistemas que pueden ser afectados singular o simultáneamente y de ello depende la sintomatología.

Los signos pueden ser muy variados ya que a la presentación cutánea se le suman signos generales de acuerdo a los órganos lesionados, como ser:

- a) *Signos dermatológicos*: se presenta con lesiones de piel de aspecto variable en la mitad de los casos. Las lesiones van de leves a ulceraciones generalizadas. Son simétricas en la mayoría de los casos. Algunas tienen aspecto de una dermatitis seborreica pruriginosa y otras se presentan como una ulceración mucocutánea. Se puede observar pérdida de pigmentación hasta eritema, ulceración y formación de costras en la nariz. Se observan áreas focales de alopecia que pueden extenderse y comprometer grandes áreas sobre todo aquellas expuestas a la luz solar. Puede haber ulceración focal de las almohadillas plantares debido a vasculitis.
- b) *Enfermedad articular*: afecta al 40-90% de los pacientes. Generalmente es simétrica, multiarticular, no deformante y no erosiva. El inicio puede ser súbito o insidioso con cambios radiográficos mínimos.
- c) *Cambios hematológicos*: se puede presentar anemia ya sea por la enfermedad crónica o resultado del proceso inmunomediado en el 30 a 60% de los casos. Trombocitopenia que se puede evidenciar por petequias o sangrados. Leucopenia.
- d) *Glomerulonefritis*: en un 50% de los casos, se destaca por una proteinuria que puede evolucionar a azotemia e IR.
- e) *Estomatitis ulcerosa*: poco frecuente, pero puede afectar mucosa bucal y paladar duro o blando.
- f) *Serositis*: en pocos casos se puede detectar pericarditis o pleuritis, siendo muy difícil de detectar si son leves.
- g) *Alteraciones neurológicas*: convulsiones, cambios de comportamiento o polineuropatías se observan a raras oportunidades.
- h) *Otros*: fiebre, linfadenopatía leve a moderada y esplenomegalia se han descripto.

La presentación clínica cutánea del lupus es muy variada, pudiendo confundirse con otras patologías que afectan la piel como seborrea, foliculitis, piodermia, demodexia, enfermedades micóticas, debiendo tenerlas en cuenta como posibles diagnósticos diferenciales.

El diagnóstico clínico se respalda en pruebas de laboratorio como análisis histopatológico y pruebas de inmunofluorescencia.

Diagnóstico histopatológico: Se observa dermatitis de la interfase, liquenide o hidrópica que abraza la unión dermoepidérmica y puede extenderse al folículo piloso y la vaina externa de la raíz. Puede haber apoptosis de las células basales o supra basales así como posible alteración vacuolar subepidérmica con engrosamiento focalizado de la membrana basal e incontinencia pigmentaria (Muller y Kirk, 2014).

En cuanto al tratamiento, éste depende de la severidad de las lesiones y de la evolución del paciente. En este sentido, la protección contra la luz ultravioleta tiene un rol importante en la terapia y prevención de la enfermedad. De acuerdo a Balazs Mayanz y Nolasco Espinosa (2017), el uso tópico de glucocorticoides puede ser útil, con un tiempo mínimo de contacto de 10 minutos, cada 12 a 24 horas, aunque el uso prolongado de estos fármacos (más de dos semanas) puede inducir atrofia epidérmica y existe el riesgo de efectos adversos por absorción sistémica. El tacrolimus al 0,1% tópico ha sido utilizado como terapia única, con éxito, para el tratamiento de lesiones focalizadas. Por otra parte, los fármacos de uso sistémicos pueden ser:

- Combinación tetraciclina/nicotinamida: la combinación inmunomoduladora de tetraciclina y nicotinamida, se ha usado durante muchos años como reemplazo de la terapia con glucocorticoides o para reducir su dosis, en diversas enfermedades autoinmunes.
- Glucocorticoides y azatioprina: la más utilizada es la prednisona o prednisolona 1-2 mg/kg, c/12 -24 h. Se ha demostrado que la azatioprina y la prednisona tienen una sinergia inmunosupresora. Esta combinación se usa generalmente cuando no se logra controlar los síntomas clínicos con prednisona. La dosis recomendada de azatioprina es de 1,5 - 3,5 mg/kg día.
- Ciclosporina: demora cerca 4 a 6 semanas en lograr su efecto óptimo (Robson y Burton, 2003), por lo que generalmente se comienza el tratamiento de inducción con corticoides orales en forma conjunta y decreciente y luego se continúa con terapia única. El ketoconazol permite reducir la dosis oral de ciclosporina en perros, hasta en un 75%.

1.2. Lupus eritematoso discoide

Es una de las enfermedades inmunomediadas benignas más frecuentes en el perro. No existen evidencias que pueda evolucionar a LES. También se exacerba por la exposición a la radiación solar (por lo que su presentación puede estar asociada al comienzo de la primavera-verano). En el 50% de los casos puede agravar el estado del paciente (Cañada, *et al*, 2010). Clínicamente afecta la nariz, alisando y despigmentándola al principio de un color azul grisáceo y luego eritematoso. El pronóstico suele ser bueno si el animal se mantiene lejos de la exposición solar aunque el tratamiento puede ser necesario de por vida (Cañada, *et al*, 2010).

1.3. Pénfigo foliáceo

Se produce por generación de anticuerpos contra la desmogleína I, induciendo a los queratinocitos a secretar proteasas que digieren el cemento intercelular separándolos unos de otros. Puede ser de presentación espontánea -la mayoría de las veces es idiopática- (Muller y Kirk, 2014), inducida por medicamentos o asociarse a enfermedades cutáneas crónicas (principalmente atopía, DAPP y AA). De presentación clínica pustulo-costrosa con prurito la mayoría de las veces y mucho dolor. Es muy común que se desarrolle alopecia pos inflamatoria y cuando es de inicio agudo el animal puede estar deprimido, anorético, febril y presentar linfadenopatía (Muller y Kirk, 2014). No responde a tratamientos convencionales. La edad de presentación supera los 4 años y es más común en perros mestizos.

Al examen clínico se observan la presencia de costras y úlceras ya que las pústulas ya no se visualizan por lo general al momento de la consulta por haberse roto. Estas lesiones se presentan en cara y orejas con llamativa simetría bilateral (Muller y Kirk, 2014) para luego extenderse a espacios interdigitales, lechos ungueales, almohadillas plantares, cara interna de muslos, abdomen e ingle. En ocasiones puede afectar las uniones mucocutáneas sobre todo en la boca, pero esta última es poco frecuente.

El diagnóstico es clínico e histopatológico (se observa la presencia de acantólisis entre los estratos superficiales de la piel y múltiples acantocitos). Raspados cutáneos deben realizarse para descartar Demódex y mediante citología se puede observar acantocitos en los extendidos, lo cual es muy sugestivo de la presencia de la enfermedad. (Fogel y Manzuc, 2009). Su principal diferencial es la piodermia estafilocócica, pero ésta no comienza en la cara y orejas ni comprometen almohadillas plantares.

Diagnóstico histopatológico: Se observan pústulas subcórneas con células acantolíticas mezcladas con neutrófilos y ocasionalmente eosinófilos. La pústula subcornea puede abarcar un número de folículos pilosos (Muller y Kirk, 2014).

1.4. Pénfigo eritematoso

Es más leve que el foliáceo. Al igual que el Lupus, se agrava con la exposición al sol. De presentación clínica muy parecida al PF pero las lesiones se limitan sólo a la cabeza. Tampoco suele comenzar antes de los 4 años y de frecuente aparición en perros mestizos. De comienzo insidioso con pobre respuesta a tratamientos convencionales. Al examen clínico se observa eritema, lesiones y costras hasta úlceras en casos con mayor evolución, en plano nasal y párpados. No afecta bordes mucocutáneos ni mucosa oral. (Fogel y Manzuc, 2009).

Diagnóstico histopatológico: Se observan pústulas intragranulares y subcórneas que incluyen diferentes combinaciones de neutrófilos y eosinófilos, junto con una dermatitis liquenoide de la interfase (Muller y Kirk, 2014).

1.5. Pénfigo vulgar

Más grave que el pénfigo foliáceo y mucho más infrecuente. De inicio repentino o gradual, las lesiones comienzan siendo vesiculoampollar para luego evolucionar a erosiones y úlceras en la cavidad bucal y uniones mucocutáneas aunque también puede haber compromiso de almohadillas plantares y lechos ungueales. Diagnóstico histopatológico: presencia de hendidura supra basilar intraepidérmica y las restantes células basales se disponen en hilera. (Muller y Kirk, 2014).

1.6. Penfigoide ampollar

Se trata de un trastorno vesiculo ampollar ulcerativo autoinmune caracterizado por la formación de vesículas subepidérmicas y por la presencia de auto anticuerpos contra antígenos de la lámina lucida de la membrana basal epidérmica. La activación del sistema de complemento induce la degranulación de los mastocitos y atrae neutrófilos que a través de enzimas lisosomales provocan la destrucción de las uniones dermoepidérmicas y la formación de vesículas. (Fogel y Manzuca, 2009). Las lesiones comienzan como placas eritematosas que pueden evolucionar a vesículas, úlceras y costras afectando piel, cavidad bucal y uniones mucocutáneas. Hoy se conocen múltiples variedades de PA que dependen del tipo de antígeno contra el que se produce la respuesta inmunitaria. Cada una de estas variedades posee presentaciones clínicas sutilmente divergentes con evoluciones y pronósticos diferentes. Diagnóstico histopatológico: formación de hendidura subepidérmica y vesículas. Sin acantólisis. Los infiltrados inflamatorios varían de leves y peri vasculares a marcados y liquenoides. Es común la eosinofilia del tejido (Muller y Kirk, 2014).

1.7. Reacción adversa a medicamentos

Cualquier fármaco puede causar una reacción cutánea. Los más comunes en perros son agentes tópicos, sulfonamidas, penicilinas, cefalosporinas y levamisol. La reacción puede ser de origen inmunológico o no. La RAMC puede simular cualquier dermatosis, aunque en perros las presentaciones más comunes son como dermatitis exfoliativa, prurito con lesiones auto inducido, erupciones maculopapular y eritema multiforme. La vasculitis y dermatopatía isquémica se asocian a reacciones vacunales. Para el diagnóstico es fundamental una buena anamnesis y conocimiento de la historia clínica. (Muller y Kirk, 2014).

1.8. Necrólisis epidérmica toxica

Se trata de una rara enfermedad generalizada, vesiculoampollar y ulcerativa de la piel posiblemente mortal. Afecta la mucosa bucal de los perros, asociado a ciertos medicamentos (trimetoprim-sulfa, cefalosporinas y penicilinas. Clínicamente la NET se caracteriza por el comienzo agudo de síntomas generales (pirexia, anorexia, letargo, depresión) y maculas eritematosas que afectan cuerpo y superficies mucosas. El diagnóstico se basa en el historial de avance agudo, el examen físico y la biopsia de piel.

1.9. Vasculitis cutánea

Se asocia a una respuesta inmunológica que termina por dañar los componentes vasculares de la dermis o tejido subcutáneo (reacción de hipersensibilidad tipo 3, donde los complejos inmunes formados durante el exceso de antígenos se depositan en las paredes de los vasos). Puede estar asociada a una enfermedad coexistente como hipersensibilidad a alimentos o medicamentos (corticoides), vacunas, picaduras de insectos, enfermedades malignas o trastornos del tejido conectivo, como el lupus eritematoso. También puede tener causas no inmunitarias, como quemaduras (inclusive solar en zonas no pigmentadas) y traumas. No hay predilección por sexo, raza o edad. Clínicamente se presenta como púrpura, placas eritematosas, ampollas hemorrágicas, escaras, úlceras, áreas edematosas, inclusive pápulas, pústulas y dermatopatía isquémica. Generalmente comprometen las extremidades (patas, almohadillas, uñas, orejas, cola, escroto y mucosa oral). Las lesiones pueden o no ser dolorosas. Puede haber síntomas generalizados (anorexia, depresión, pirexia). Esta patología puede llevar a una dermatopatía isquémica debido a la pérdida de suministro de sangre generando hipoxia tisular pudiéndose observar cicatrices, comedones, alopecia y piel descamada (Muller y Kirk, 2014).

2. CASO CLÍNICO

El caso que se describe a continuación se presentó en la consulta el 10 de junio de 2016; se trata de una paciente no habitual de la clínica. Es una perra mestiza llamada Alma, de 12 años, pelaje de unos 3 cm de largo y de color marrón uniforme. Su tamaño es chico, pesando 7 kilos.

1.1. Antecedentes.

La paciente estaba siendo tratada por un colega por una infección en la piel. Nunca antes había presentado esta enfermedad. El control de parásitos externos no era regular.

1.2. Motivo de la consulta.

El animal llegó a la consulta debido a que se rascaba frecuentemente todo el cuerpo y se comenzaba a lastimar la piel.

1.3. Anamnesis.

Los síntomas (prurito) habían comenzado aproximadamente un mes atrás. Luego de ser llevada a una clínica veterinaria, el médico interviniente lo trata con cefalexina 30 mg/kg cada 12 horas durante 7 días, y le coloca una dosis única de dexametasona y topicaciones con crema de corticoide, antibiótico y antimicótico. No obtuvo mejoría después de unos 10 días de tratamiento. El plan sanitario incluía las últimas desparasitaciones, pero no refuerzos de vacunas anuales. Estuvo comiendo alimento balanceado de calidad media y eventualmente restos de comida.

1.4. Examen clínico.

Con excepción de la sinología en la piel, al momento del examen clínico general, el animal no presentaba ninguna alteración particular a (temperatura, auscultación torácica y abdominal, palpación abdominal, percusión torácica, tiempo de llenado capilar – TLC -, color de las mucosas, ganglios y pulso femoral). Tampoco se evidenciaba la presencia de parásitos externos.

A nivel de la piel, se observaban zonas de pelos aglomerados formando costras que eran retirados fácilmente, dejando ver debajo de las mismas, lesiones húmedas, circulares, con signos de inflamación y exudado seropurulento. Dichas lesiones se encontraban en el lomo, abdomen, cara interna de los muslos, borde y cara interna de las orejas y uniones mucocutaneas (ano, parpados y boca). Asimismo, manifestaba dolor

leve a la manipulación. El estado del manto piloso era pobre, deslucido, ajado y con poco brillo. La propietaria relataba al momento de la consulta, que desde hace unos días se encontraba decaída y con poco apetito.

1.5. Métodos complementarios de diagnóstico.

Con el fin de hacer una aproximación diagnóstica, se tomaron muestras de pelos, se realizaron raspados e hisopados cutáneos (para citología y cultivo), y se extrajo una muestra de sangre para remitir al laboratorio. Los diagnósticos diferenciales incluían: enfermedad autoinmune, micosis cutánea contaminada, piodermia, dermatitis alérgica, demodexia.

Tras los análisis de las diferentes muestras, se evidenciaron los siguientes resultados:

- Raspado cutáneo: no se observaron ácaros ni elementos vinculados a hongos.
- Tricograma: pelos rotos y dañados, como señal de automutilación.
- Analítica sanguínea: se detalla en el anexo 1.
- Cultivo cutáneo: desarrolló *Staphylococcus intermedius* (Anexo 2).

Los dos primeros exámenes se realizaron en nuestra clínica el mismo día que se presentó el animal a la consulta. Con los datos recaudados del examen clínico, la anamnesis y la respuesta al tratamiento, se sugirió realizar una toma de muestras para histopatología, sospechando de una enfermedad de origen inmunitario. De modo de obtener una muestra más representativa y fidedigna de las lesiones, se decidió suspender el tratamiento que se le estaba realizando hasta la fecha, hasta que las lesiones se volvieran a presentar.

Tras 15 días de la supresión de medicamentos, las lesiones cutáneas comenzaron a reaparecer, aunque no tan manifiestas como la primera vez. De modo que, tras la anestesia general a la paciente, se tomaron muestras de piel tanto de zonas con lesiones como de los márgenes sanos de las mismas, para realizar estudio comparativo de los tejidos. Las zonas elegidas fueron la cara interna de muslo y lomo, obteniendo dos muestras en total, las cuales fueron fijadas durante 3 días en formol al 10%, para luego ser remitidas a un laboratorio de la ciudad de Córdoba para su posterior procesamiento.

Tras el análisis histopatológico se evidencia un proceso inflamatorio extenso con infiltrado linfomonocítico en la interfase dermoepidérmica. En la epidermis se evidencian lesiones hiperplásicas, espongirosis, edema intersticial entre los queratinocitos y degeneración hidrópica de los mismos. En base a lo observado, se concluye que estas lesiones son compatibles con un caso de Lupus Eritematoso. (Anexo 3).

1.6. Tratamiento

Tras la tricotomía total del animal (para poder detectar otras lesiones ocultas), se procedió a la desinfección de las áreas afectadas, con clorhexidina al 2%. Asimismo, se inyectó dexametasona 10 mg totales, vía subcutánea y penicilina combinada benzatínica, procaínica y Dihidroestreptomicina sulfato 160.000 UI totales, vía subcutánea, debido a las características de las lesiones y el prurito.

Transcurridas las 24 horas, la perra tuvo una evolución favorable en cuanto al cese casi completo del prurito y las lesiones comenzaban a secar. Se continúa el tratamiento de la siguiente manera: dexametasona 10 mg totales vía subcutánea cada 24 horas / amoxicilina con clavulánico 100 mg totales cada 12 horas, vía oral/desinfecciones cada 8 horas con clorhexidina al 2% en spray). La selección del antibiótico se tomó sin conocer aún resultados del cultivo, notando cada vez más mejoría por lo que se decidió continuar con el mencionado antimicrobiano. El animal acudía todos los días a la clínica para colocar el inyectable y controlar la evolución del cuadro. Las lesiones húmedas seropurulentas desaparecían formando costras secas las cuales se iban desprendiendo solas dejando la piel regenerada por debajo de ellas. La paciente se rascaba muy poco. Su ánimo había mejorado como así también su apetito.

1.7. Continuación del tratamiento a largo plazo.

Teniendo en cuenta el diagnóstico definitivo, se decide instaurar un tratamiento en base a prednisolona 20 mg totales (2,5 mg/kg) cada 24 horas vía oral, durante 20 días continuados. La perra remitió síntomas en la primera semana de tratamiento, respondiendo muy favorablemente a los corticoides.

Se continuó con la misma dosis durante 10 días más (20 días en total), para luego disminuir la misma a 2 mg/kg (16 mg totales cada 24 hs.) durante 20 días. Los siguientes 20 días se disminuyó la dosis a 1,5 mg/kg (12 mg totales cada 24 hs) para posteriormente definir una dosis de 1 mg/kg (8 mg totales cada 24 hs) durante 30 días más. La paciente no presentó signos secundarios excepto polidipsia/poliuria, tolerando muy bien el tratamiento, lo que permitió continuarlo, siempre por vía oral.

A los 3 meses continuados de tratamiento, Alma no tuvo recidivas y se decidió ir suspendiendo la dosis de prednisolona gradualmente. El esquema posológico fue el siguiente: 10 días alternados de prednisolona (8 mg cada 48 hs), seguidos de 20 días alternados de prednisolona (8 mg cada 72 hs), y finalmente supresión de la medicación.

Alma se mantuvo sin sintomatología por un mes aproximadamente, para comenzar insidiosamente a presentar las lesiones iniciales. Este hecho determinó que se decidiera mantener el tratamiento de por vida, con una dosis mínima de prednisolona, 1 mg/kg, realizando controles de sangre cada 6 meses, de modo de evaluar los posibles efectos derivados tanto de la enfermedad como del tratamiento con corticoides (como problemas renales, hiperglucemia, problemas hepáticos y endocrinológicos).

3. CONCLUSIONES

Debido a la similitud en cuanto a la presentación clínica de las diferentes enfermedades de la piel, en particular este caso, en el cual solo existió presentación cutánea, es de fundamental importancia un buen algoritmo diagnóstico para poder arribar al mismo con el menor sesgo posible.

Esta paciente fue tratada inicialmente por una piodermia aunque éste no era el problema de base. A pesar del tratamiento que era adecuado para tratar la infección bacteriana de la piel, no se lograba una evolución exitosa por más que se respetaban las indicaciones del colega actuante.

Al recibir la paciente para una interconsulta, este dato resultó importante a la hora de tener en cuenta el posible problema. Luego de descartar las principales patologías diferenciales como sarna sarcóptica, sarna demodéxica, micosis contaminada, piodermia resistente al tratamiento, parasitosis externa a través de raspados cutáneos y cultivos cutáneos, quedaban como principales sospechas las alergias y las enfermedades de origen inmunomediado.

Con esta premisa se decide en base a los síntomas clínicos, principalmente el aspecto y ubicación de las lesiones, la falta de respuesta al tratamiento y los resultados de los análisis de sangre, orina y piel, se decide tomar muestras para histopatología.

De esta forma, se arriba al diagnóstico definitivo de LUPUS ERITEMATOSO, permitiéndonos enfocar el tratamiento en forma adecuada y definitiva, obteniendo una respuesta al mismo satisfactoria mejorando la calidad de vida de la paciente, la cual tuvo una sobrevida de 2 años después del diagnóstico, falleciendo a causa de problemas cardíacos derivados de una valvulopatía. (Pudiendo o no estar relacionada con el tratamiento).

Es de vital importancia para la práctica veterinaria el acceso a los métodos diagnósticos disponibles, ya que además de ser accesibles la mayoría de ellos, permiten mejorar la calidad del servicio médico brindado por las clínicas, fortaleciendo así la relación del profesional con el propietario y un mejor entendimiento de las patologías y el tratamiento, permitiendo también la colaboración del cliente para asegurar el éxito.

4. ANEXO 1

LABORATORIO DE ANALISIS CLINICOS

Bloq. Maria Guillermina Cuesta M.P. 5795 - 25 de Mayo 49 - Teléfono: 0353155638381

Paciente: Canino Alma

Solicitado por: Méd. Vet. María Franchino

Fecha: 13/06/2016

Análisis realizados	Valor hallado	Valor de referencia
HEMOGRAMA		
Glóbulos Rojos	5.200.000	5.600.000 - 8.500.000/mm3
Hemoglobina	11.8	12 - 18 g/dL
Hematocrito	37.0	39 - 55 %
Indices Hemáticos		
V.C.M.	67	64 - 72 fl
H.C.M.	23	21 - 26 pg
C.H.C.M.	32	32 - 36 %
Glóbulos Blancos	19.000	7.500 - 19.000/mm3
Fórmula Leucocitaria		
Neutrófilos cayados	1	0 - 3 %
Neutrófilos segmentados	68	60 - 77 %
Basófilos	0	0 - 0,1 %
Eosinófilos	5	2 - 10 %
Linfocitos	20	12 - 30 %
Monocitos	10	3 - 10 %

Análisis realizados	Valor hallado	Valor de referencia
UREA SÉRICA Resultado	35 mg/dL	Caninos: 10 - 40 mg/dL
CREATININA Resultado	1,2 mg/dL	Caninos: 0,8 - 1,5 mg/dL
GOT / AST Resultado	70 U/L	Caninos: 13 - 56 U/L
GPT / ALT Resultado	75 U/L	Caninos: 19 - 57 U/L
GGT Resultado	8 U/L	Caninos: hasta 10 U/L
COLESTEROL TOTAL Resultado	225 mg/dL	Caninos: 125 - 310 mg/dL
TRIGLICÉRIDOS Resultado	115 mg/dL	Caninos: 40 - 120 mg/dL
PROTEÍNAS TOTALES Resultado	6,8 g/dL	Caninos: 5,5 - 7,5 g/dL
ALBÚMINA SÉRICA Resultado	2,8 g/dL	Caninos: 2,3 - 3,9 g/dL

ANEXO 2

LABORATORIO DE ANÁLISIS CLÍNICOS

Bloq. María Guillermina Cuesta (M.P. 5795) - Teléfono: 0353155638381 - 25 de mayo 49 Villa María - Córdoba

Paciente: Canino Alma

Solicitado por: Méd. Vet. María Franchino

Fecha: 18/06/2016

ANÁLISIS

Muestra: Herida de piel

Método: microscopía

GRAM

Se observan

*Células epiteliales: 4 a 7 / campo 100X

*Hematíes: 1 a 3 / campo 100X.

*Leucocitos PMN: 5 a 10 / campo 100X.

*Se observan abundantes cocos gram positivos.

CULTIVO E IDENTIFICACIÓN

Aislamiento

Cultivo con desarrollo

ANTIBIOGRAMA

Microorganismo hallado

Cocos gram positivos: *Staphylococcus intermedius*

Antimicrobianos sensibles

ANEXO 3

Dra. Ana María Martín
HISTOPATOLOGÍA
Vieytes: 271 4804692 155559393
E Mail: anamariamartin06@yahoo.com.ar

INFORME DE HISTOPATOLOGIA

Paciente: "Alma", 9 años, Canino, Hembra, Mestiza

Propietario: Sr.

Muestra Enviada: Piel

Remite: Dra Franchino VM

Fecha de Ingreso: 15/7/16

Protocolo N°: 17181/17



Macroscopia: Se reciben dos losange de piel, la mayor mide 2.3 cm. de larga, presenta lesiones ligeramente deprimidas de color más pálidas y forma redondeadas. Se estudian en su totalidad.

Microscopia: En los cortes de piel estudiados se observa un proceso inflamatorio extenso. El infiltrado se localiza en la zona de interfase dermoepidérmica. El infiltrado es de preferencia linfomonocítico observándose, plasmocitos e histiocitos. La epidermis muestra los siguientes cambios: la lesión es hiperplasia con aumento de todos los estratos e hiperqueratosis. Se observa espongiosis edema intersticial entre los queratinocitos y degeneración hidropica de los mismos. Hay exocitosis de células inflamatorias que atraviesan los estratos epidérmicos e incontinencia pigmentaria.

Estas áreas hiperplásicas alternan con zonas erosionadas con necrosis del epitelio de cubierta, que se reemplaza con tejido de granulación y material de costra fibrinoleucitario.

Conclusión: POR LOS HALLAZGOS ENCONTRADOS SE PLANTEA EL DIAGNÓSTICO DE LUPUS ERITEMATOSO.

Dra. Ana M. Martín
Médica Veterinaria
MP873

Córdoba, 1 de Agosto de 2016.

5. BIBLIOGRAFÍA

BALAZS MAYANZ, V. y NOLASCO ESPINOSA, L.R. (2017). Actualización en lupus eritematoso cutáneo canino (LECC). *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria*, 18 (10), págs. 1-21. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=636/63653470007>

CAÑADA, C.; FOGEL, F.A. y FRESNEDA, K. (2010). “Lupus discoide canino. Una presentación clínica poco frecuente”. En: *Selecciones Veterinarias*. Volumen 18. Número 1.

FOGEL, F. y MANZUC, P. (2009). *Dermatología canina para la práctica clínica diaria*. Bs. As.: Inter-Médica.

FOSTER, A. y FOIL, C. (Eds.). (2013). *Manual de dermatología en pequeños animales y exóticos*. Barcelona: Ediciones.

MULLER, G. y KIRK, R. (2014). *Dermatología en pequeños animales*. Ciudad Autónoma de Bs. As.: Inter-Médica.

ROSENKRANTZ, W.S. (1994). “Lupus eritematoso discoide”. En: Craig E. Griffin C.E., Kwochka K. W., Macdonald J.M., *Enfermedades dermatológicas del perro y el gato. Ciencia y arte de la terapéutica*. Bs. As.: Inter-Médica. Págs. 175-180.

SCOTT, D.W.; MILLER, W.H.; GRIFFIN, C.E.; MULLER, G. y KIRK, R. (2002). *Dermatología en pequeños animales*. 6ta edición. Bs. As.: Inter-Médica. Págs. 749-754.

WILLEMSE, T. (1999). *Dermatología clínica de perros y gatos*. Bs. As.: Inter-Médica.